FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963.

THÈSE

N° 362

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Marie-Françoise GOSSELIN née BADRE
le 16 août 1936 à VERSAILLES (S.&.O)

Présentée et soutenue publiquement le : 1963

I C T E R E

PAR COMPRESSION DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE PAR DES ADENOPATHIES HODGKINIENNES

(A propos d'un cas traité par dérivation chirurgicale)

Président : J. BESANCON, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-V

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963. N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Marie-Françoise GOSSELIN née BADRE

le 16 août 1936 à VERSAILLES (S.&.O)

Présentée et soutenue publiquement le :

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

I C T E R E

PAR COMPRESSION DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE PAR DES ADENOPATHIES HODGKINIENNES

(A propos d'un cas traité par dérivation chirurgicale)

Président : J. BESANCON, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-V

1-2-1962

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Haiphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE
2e ASSESSEUR . . . . . Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.) BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.) DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)		CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Cinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut	LENÈGRE (J.)
	Broussais	SOULIÉ (P.)
	Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)		DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)		LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgixale (Vaugirard)		ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique		GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique		PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale		DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales		POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)		COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)		TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.) LHERMITTE (F.) PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSER (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RAGADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZIGONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A. QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J,)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMELINE (A), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Nous assurons
Monsieur le Professeur
Justin BESANÇON
de notre profond respect

Cette thèse a été faite
dans son service hospitalier

Que Monsieur le Professeur G. LAROCHE
trouve ici l'expression de notre
respectueuse gratitude

Il nous a confié le dossier
d'un malade qu'il soigne
depuis huit ans,
objet de notre thèse

Que Monsieur le Docteur
J.P. ETIENNE, Professeur Agrégé
accepte notre déférente reconnaissance

Il a guidé notre travail,
il nous a prodigué ses conseils.

I C T E R E

PAR COMPRESSION DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE
PAR DES ADENOPATHIES HODGKINIENNES

A PROPOS D'UN CAS TRAITE PAR DERIVATION CHIRURGICALE

O B S E R V A T I O N

Chez M. S..., né le 17 octobre 1911, correcteur de journal, le diagnostic de maladie de Hodgkin est établi depuis octobre 1956.

Première Période - Evolution de la maladie avant l'ictère, de janvier 1956 à septembre 1960

En Janvier 1956 apparaît une adénopathie cervicale gauche, sans prurit, sans fièvre ni altération de l'état général.

Cette adénopathie unilatérale régresse en 4 mois à peu près spontanément : aucun antibiotique n'a été prescrit, seul un traitement symptomatique a été administré.

En Avril 1956, si l'adénopathie initiale a disparu, le malade est pâle, essoufflé, asthénique, il maigrit. Ses conjonctives sont subictériques. On met en évidence une anémie importante, hypochrome, qui est corrigée par 10 transfusions de sang isogroupe.

En Août 1956, l'asthénie s'accentue; le malade a perdu 10 kilogrammes; surtout s'installe une fièvre entre 38° et 39°, de type ondulant. L'adénopathie cervicale gauche est de nouveau palpable, des troubles digestifs apparaissent.

Première hospitalisation le 12 Octobre 1956 dans le service du Professeur Pasteur Vallery Radot.

L'examen clinique met en évidence chez ce malade fébrile, aux conjonctives subictériques :

a - des Adénopathies superficielles, de volume irrégulier, indolores, fermes, mobiles, sans périadénite, sans tendance à la suppuration :
- multiples ganglions intéressant toutes les chaînes cervicales gauches
- 3 à 4 ganglions . susclaviculaires gauches
- 1 ganglion axillaire gauche
- 1 ganglion axillaire droit
- dans les aires inguinales droites et gauches on palpe de petits ganglions qui semblent banaux.

b - Une splénomégalie palpable, un peu sensible

c - Une hépatomégalie modérée, dépassant le rebord costal de 3 centimètres environ sur la ligne mamelonnaire.

L'examen clinique ne retrouve aucun signe de compression médiastinale, aucun signe de compression abdominale.

Des examens paracliniques sont pratiqués :

- cuti-réaction à la tuberculine : négative
- à l'examen hématologique, pas d'anémie, hyperleucocytose modérée (10.000) avec 80 % de polynucléaires neutrophiles et 5 % d'éosinophiles.
- bilirubine totale du sang : 6 mg/l
- urée sanguine : 0,32 g/l
- une hémoculture pratiquée lors d'un clocher thermique est négative;
- à l'examen radiologique du thorax, l'aspect des hiles évoque la présence, surtout à droite, d'adénopathies.
- enfin le diagnostic de maladie de Hodgkin est affirmé par la ponction ganglionnaire montrant le granulome cellulaire, la prolifération réticulaire, la présence de cellules de Sternberg.

Sous l'action du traitement (le malade reçoit 40 mg de Caryolysine en perfusions et prednisone per os) l'amélioration est rapide : la fièvre tombe, les adénopathies diminuent de volume.

Le malade quitte l'hôpital à la fin du mois d'Octobre 1956.

D'Octobre 1956 à Avril 1959, M. S... est suivi en consultation.

On note un état général satisfaisant, une bonne reprise de poids, l'absence de fièvre.

Il persiste une adénopathie cervicale gauche de volume stable. L'aspect du médiastin est inchangé.

L'examen hématologique montre l'absence d'anémie, une hyperleucocytose très modérée (11.000) avec un taux peu important d'éosinophiles (4 à 5 %).

Pendant près de 3 ans, M. S... travaille normalement.

Deuxième hospitalisation le 21 Avril 1959 pour une nouvelle poussée ganglionnaire superficielle et une majoration de la splénomégalie. Le malade est traité par la radiothérapie ganglionnaire et splénique avec un bon résultat apparent. Il sort le 30 Juin 1959.

Troisième hospitalisation du 22 septembre 1959 au 1er Octobre 1959.

Sans aucune altération de l'état général, sans modification des ganglions et de la rate, à la suite d'un léger traumatisme, le malade a ressenti une violente douleur dorsale (D11-D12) irradiant èn ceinture, exagérée à la fatigue.

L'examen neurologique est normal.

Le bilan phospho-calcique est normal.

Calcémie	95 mg °/₀₀
Phosphorémie	35 mg °/₀₀
Phosphatases alcalines	2,7 unités Bodansky
Calciurie	110 mg °/₀₀ - 204 mg par 24 heures.

Mais la radiographie met en évidence une décalcification importante du rachis et un tassement des 11ème et 12ème vertèbres dorsales.

Quatrième hospitalisation du 25 février 1960 au 10 Mars 1960 pour une reprise de la fièvre et une nouvelle altération de l'état général.

La cuti-réaction et l'indradermoréaction à la tuberculine sont très positives.

L'examen radiologique du thorax (radiographies et tomographies) met en évidence des adénopathies médiastinales.

On envisage l'hypothèse d'une tuberculinisation secondaire et sans preuves formelles, on institue un traitement antituberculeux. (Isoniazide - Streptomycine, acide para amino salicylique). Sous son action la fièvre tombe et l'état général s'améliore.

En fait, malgré la poursuite du traitement antibiotique, antituberculeux, en Août 1960, le malade maigrit, l'état général décline. Les radiographies thoraciques montrent l'augmentation du volume des masses ganglionnaires médiastinales et à la palpation on trouve des ganglions abdominaux.

On reprend un traitement par les moutardes azotées : il fait rétrocéder les adénopathies tant médiastinales qu'abdominales. Mais une intolérance au produit oblige l'arrêt du traitement; l'état général s'aggrave et s'installe un ictère.

Deuxième période - L'Ictère

L'ictère est apparu progressivement à la fin de Septembre 1960.

C'est un ictère généralisé, indolore, sans prurit, d'évolution régulière, sans rémission.

Les urines, foncées, mousseuses, contiennent des sels et des pigments biliaires.

Les selles sont décolorées, couleur du mastic, le malade maigrit, et tandis que l'ictère fonce, le foie augmente de volume.

Cinquième hospitalisation (dans le service du Professeur Justin-Besançon) le 17 Octobre 1960.

Cliniquement, le diagnostic d'obstruction des voies biliaires est évoqué : sur le mode d'installation de l'ictère devant l'importance de l'hépatomégalie (le foie déborde de 7 à 8 cm le rebord costal sur la ligne mamelonnaire). On a l'impression de palper une grosse vésicule.

Les examens biologiques confirment l'orientation cliniques

- Bilirubinémie totale 136 mg/l
- Bilirubinémie conjuguée 86 mg/l
- Bilirubinémie libre 50 mg/l
- Cholestérol 3 g 25/l
- Cholestérol estérifié 1 g 65/l
- Rapport $\frac{E}{T} = 0,52$
- Taux de Prothrombine 39 %
- Protides totaux sanguins 68 g/l
  dont 40 % d'albumines
  60 % de globulines avec augmentation des 2 globulines à l'électrophorèse
- Phosphatases alcalines 55 U. Bodansky
- Tests de floculation
  Mac Lagan 5 U. Vernes
  Gros 1,5 cc
  Hanger +
  Kunkel +
- Urée sanguine 0,25 g/l
- Mucoprotéines 12,9 mg %(en mg de tyrosine)
- Transaminases sériques (SGPT 31 unités
  (SGOT 34,5 unités

- Numération formule sanguine

4.920.000 G.R.	
20.700 G.B.	
Polynucléaires neutrophiles	90 %
Eosinophiles	1 %
Lymphocytes	6 %
Monocytes	3 %

- Vitesse de sédimentation 72 mn à la 1ère heure
  88 mn à la 2ème heure

Après administration parentérale de vitamine K1 pendant 3 jours, une laparoscopie est pratiquée le 20 Octobre 1960 :

"Enorme foie de cholostase descendant jusqu'à l'ombilic sur la ligne médiane et dans la fosse iliaque droite. Sa consistance est presque normale. Sa surface est parfaitement lisse, de coloration verte diffuse.

Grosse vésicule tendue descendant dans la fosse iliaque droite, indolore à la palpation, ayant une couleur un peu rougeâtre. Plusieurs adhérences reliant la vésicule au foie et aux anses voisines.

Conclusion de la laparoscopie : foie vert de cholostase. Grosse vésicule de rétention. On peut affirmer l'existence d'un obstacle sur la voie biliaire principale."

Bien entendu, devant ce tableau d'obstruction biliaire, on ne fait pas de ponction biopsie du foie et le malade est rapidement confié aux chirurgiens (Service du Professeur L. LEGER).

Intervention chirurgicale le 25 Octobre 1960

"Incision paramédiane droite.
Foie volumineux, gris verdâtre
Vésicule tendue
Pas d'ascite.

On palpe une énorme masse ganglionnaire polylobée dans la région coeliaque.

Il existe également plusieurs ganglions, en arrière et en avant de la veine cave inférieure, très durs. Certains compriment manifestement la voie biliaire en arrière du pancréas.

On pratique une biopsie hépatique au niveau d'un petit trajet dur qui apparaît en surface. On tente une biopsie pancréatique au niveau d'un nodule induré, mais elle est difficile à cause de l'importance de la vascularisation. On prélève enfin un ganglion situé entre la veine cave inférieure et le duodénum.

On pratique une anastomose cholécystogastrique au fil de lin en un plan entre le fond de la vésicule et la face antérieure de l'autre prépylorique. Prélèvement vésiculaire.

Examen histologique des prélèvements opératoires

Fragment hépatique - "Peu d'altérations des travées hépatiques, si ce n'est l'existence de dépôts biliaires dans quelques hépatocytes et de thrombiliaires dans les espaces intercellulaires.

Au contraire, il existe une nette réaction mésenchymateuse faite d'une sclérose inflammatoire riche en néo canalicules biliaires, qui épaissit les espaces portes et infiltre assez profondément le parenchyme. Par endroits, dépôts de bile dans les canaux biliaires portaux.

Enfin il n'existe nulle part de prolifération tumorale de type lymphogranulomateux.

L'ensemble plaide en faveur d'un processus de cholostase avec réaction mésenchymateuse.

Ganglion juxta-duodénal - Il est envahi par une prolifération

tumorale qui siège au sein d'une importante sclérose collagène. Celle-ci est disposée en amas et en travées qui étanchent une lobulation et elle épaissit considérablement la capsule ganglionnaire.

La prolifération tumorale est faite d'un granulome polymorphe (polynucléaires, lymphocytes, éosinophiles) où prédominent cependant les cellules de la série réticulo histiocytaire. Et surtout on observe de place en place des cellules de Sternberg typiques.

Au total il s'agit bien d'un réticulogranulome malin de type Hodgkin.

Fragment pancréatique : aspect normal.

Fragment vésiculaire - Il intéresse une zone de tissu fibro-musculaire, sans trace de muqueuse, sans image inflammatoire ni tumorale."

Après l'intervention, l'ictère régresse rapidement. Le 15 Novembre 1960 (20 jours après l'intervention) l'ictère a presque complètement disparu. Les urines sont de couleur normale. Les selles recolorées. Le taux de la bilirubiniémie totale est de 25 mg/litre.

Diverses explorations biologiques sont réalisées pendant cette période.

Le 16 Novembre, une numération formule sanguine

3.460.000 G.R.
12.500 G.B.
82 % polynucléaires neutrophiles
22 % lymphocytes
6 % monocytes.

Le 21 Novembre :

Phosphore sanguin 41 mg/litre
Phosphatases alcalines 8 U. Bodansky

Cholestérol total 1,55 g/l
Cholestérol estérifié 0,68 g/l
Rapport $\frac{E}{T}$ = 0,44

Le 23 Novembre

la bilirubine totale est à 6,5 mg/l
mucoprotéines sériques 13,7 mg % (en mg de tyrosine).

Le 25 Novembre, un traitement médical complémentaire est entrepris, associant

Cyclophosphamide 100 mg
Prednisone 50 mg par jour
Isoniazide 20 cg par jour.

L'état général s'améliore, le poids augmente.

Le 10 Décembre 1960, on note les résultats suivants :

Bilirubine sanguine totale 3 mg/litre
Phosphorémie 32 mg/litre
Phosphatases acides 3,5 unités Bodansky
Phosphatases alcalines 4,3 unités Bodansky.

L'épreuve à la Brome-sulfone Phtaléine montre que la rétention sanguine est de

15 % à 15 minutes
9 % à 30 minutes
3 % à 45 minutes.

La numération formule sanguine

4.500.000 G.R.
9.000 G.B.
75 % polynucléaires neutrophiles
21 % lymphocytes
4 % monocytes.

Troisième période - Evolution après l'ictère

En Janvier 1961, M. S... se plaint de nouveau de douleurs lombaires.

Les radiographies de la colonne lombaire objectivent une ostéoprose vertébrale importante. Le bilan phospho calcique est normal.

Le 27 Janvier, on arrête le cyclophosphamide. On réinstitue un traitement par la Caryolysine (55 mg en perfusion).

A l'arrêt du traitement, l'état général est très satisfaisant, l'appétit excellent, le malade a repris 5 kilogrammes. M. S... quitte le service le 10 Mars 1961.

Sixième hospitalisation du 20 Mars 1962 au 22 Juin 1962.

Après une accalmie d'un an, les douleurs osseuses sont de nouveau très vives.

Les radiographies du squelette (en particulier du rachis) montrent une décalcification importante sans autre anomalie que le tassement de deux vertèbres dorsales déjà signalé. La Prednisone, administrée depuis un an, est progressivement abandonnée.

Le traitement par le cyclophosphamide est repris et la Phénylbutazone semble avoir une action antalgique appréciable.

On profite de cette hospitalisation pour pratiquer une exploration hépatobiliaire.

Cliniquement l'anastomose biliodigestive donne satisfaction : le malade ne signale aucun trouble digestif, aucune douleur abdominale, aucun accès fébrile.

Cette excellente impression est confirmée par les examens paracliniques.

En Mai 1962 on note les résultats suivants :

Cholestérol total 2,25 g/l
Cholestérol estérifié 1,55 g/l
Bilirubinémie totale 6 mg/l
Tests de floculation
Thymol 5 U. Vernes
Kunkel zinc 5 U. Vernes
Gros 1,7 cc
Hanger négatif.
Phosphatases alcalines 3,8 U. Bodansky
Dans les urines, ni sels ni pigments biliaires.

L'anastomose cholécystogastrique est vérifiée radiologiquement par cholangiographie veineuse et repas baryté le 25 Mai 1962.

Au repas baryté on obtient "en procubitus l'imprégnation par la baryte d'une vésicule de grande taille dont le bas fond se projette sur la face antérieure et droite de l'antre pylorique."

La cholécystographie veineuse (4 Mai 1962) montre : "Une sécrétion hépatique correcte, dans des délais normaux,
le parfait fonctionnement de l'anastomose cholécystogastrique.

Le cholédoque est très dilaté dans sa partie proximale. Sa portion terminale est effilée. Il n'y a aucun passege du produit de contraste du cholédoque dans le duodénum, ce qui affirme la persistance de la compression serrée de la voie biliaire principale."

En résumé

Chez un homme de 49 ans, soigné depuis 4 ans pour une maladie de Hodgkin à localisations ganglionnaires superficielles, médiastinales et abdominales, apparaît un ictère cliniquement et biologiquement de

type obstructif franc, avec présence d'une grosse vésicule de stase vérifiée par laparoscopie. L'intervention chirurgicale confirme la distension des boies biliaires extrahépatiques comprimées par des ganglions hodgkiniens. L'examen des biopsies hépatique et pancréatique ne montre pas de granulomes spécifiques. L'anastomose cholécystogastrique a un effet spectaculaire. Deux ans plus tard, le foie apparaît normal cliniquement et biologiquement. L'anastomose fonctionne parfaitement sans aucune trace de rétention biliaire même minime.

o
o o

COMMENTAIRES

Cette observation nous a paru rassembler des faits assez rares et d'une importance pratique suffisamment évidente pour être rapportée.

Fréquence de l'Ictère au cours de la maladie de Hodgkin

Les chiffres donnés dans diverses statistiques sont assez discordants. Ainsi en témoigne le relevé fait par Lévitan :

Auteurs	Nombre de maladies de Hodgkin étudiées	Ictères (%)
Uddstromer	548	8,0
Baker, Mann	65	3,0
Goldman	212	4,2
Goldman Victor	319	4,0
Jackson, Parker	62	4,6
Hoster, Dratman, Graver, Rolmick	...	3,0 à 8,0
Beatty	40	57,2
Kilburn	22	68,0

A vrai dire ces divergences s'expliquent, au moins en partie, par l'hétérogénéité des diverses séries groupant les unes des malades vivants, les autres des cas autopsiés.

Les chiffres précis de Lévitan et coll. sont intéressants à donner :

sur 875 cas de maladie de Hodgkin du Memorial Center, 116 ictères ont été observés, soit 13,2 %. Encore faut-il préciser que 104 ictères

(89 %) sont préterminaux, 12 seulement (10 %) apparaissent à un stade évolutif relativement précoce.

Il faut aussi rappeler que beaucoup de ces ictères étaient discrets (moins de 60 mg/l de Bilirubine dans plus de la moitié des cas.

Donc, en fait, l'ictère franc non terminal n'est pas fréquent au cours de la maladie de Hodgkin.

Mécanisme de l'ictère

Déjà en 1927 Barron pense que "l'infiltration péribiliaire intrahépatique est plus souvent en cause que la compression de la voie biliaire principale dans le déterminisme de l'ictère.

Müller et Boles insistent également sur ce double mécanisme possible : localisation intrahépatique et obstruction extra-hépatique.

Beatty chez 23 malades autopsiés ne retrouve que 2 obstructions par compression de la voie biliaire principale.

Mais surtout l'importante série du Memorial Center déjà citée, constitue sans doute le document capital pour essayer de préciser le mécanisme de l'ictère.

Les conclusions cliniques précises données pour 101 malades sont intéressantes à rappeler car elles soulignent l'incertitude du diagnostic resté en suspens dans la moitié des cas :

Localisation hépatique de la maladie de Hodgkin	19	16,3 %
Hépatite d'origine sérique	12	10,3 %
Hépatite toxique	4	3,4 %
Lithiase vésiculaire	3	2,5 %
Congestion passive du foie	2	1,7 %
Hépatite virale	1	0,9 %

Lithiase du cholédoque	1	0,9 %
Hépatite amibienne	1	0,9 %
Cancer métastatique du foie	1	0,9 %
Pas de diagnostic défini	57	49 %
	101 cas	

Surtout intéressantes pour notre propos, sont les conclusions de l'examen anatomopathologique des malades autopsiés, soit 57 sur les 116 malades Hodgkiniens qui ont présenté un ictère au cours de leur vie. Le diagnostic de la nature de l'ictère n'avait été fait correctement que pour 17 malades sur ce groupe de 57 :

Chez 10 on avait incriminé une localisation Hodgkinienne hépatique
chez 6 une hépatite virale
chez 1 une congestion passive du foie.

L'autopsie a mis en évidence 4 groupes lésionnels :

Groupe I dans 2 cas (1,8 %) une obstruction de la voie biliaire principale extra hépatique était la seule cause de l'ictère

Groupe II dans 14 cas (12 %) une obstruction partielle, sans dilatation susjacente à la lésion; associée à une localisation Hodgkinienne hépatique. La responsabilité de cette dernière ayant été reconnue prépondérante dans le déterminisme de la jaunisse.

Groupe III dans 26 cas (22,4 %) une localisation hépatique Hodgkinienne sans obstruction de la voie biliaire extra-hépatique

Groupe IV dans 15 cas (13 %) l'ictère est dû à une cause indépendante de la maladie de Hodgkin.

Les deux malades, chez lesquels l'obstruction de la voie biliaire principale par une masse ganglionnaire était responsable de l'ictère,

avaient une franche dilatation hépato-cholédocienne au-dessus de la compression. Pour l'un d'eux, l'autopsie ne retrouve aucun retentissement hépatique. Pour l'autre, une cirrhose portale.

Les 14 malades qui présentaient une obstruction partielle de la voie biliaire principale et une localisation hépatique hodgkinienne n'avaient aucune dilatation des voies biliaires au-dessus de la lésion obstructive.

Celle-ci était dûe :

pour 2 cas, à une infiltration de la V.B.P. par un granulome
pour 8 cas, à une compression par une masse ganglionnaire
pour 1 cas, à une infiltration du canal hépatique
pour 2 cas, à une compression du canal hépatique par une adénopathie
pour 1 cas, à une compression par adénopathie et une infiltration de la voie biliaire principale

Donc, si 40 malades avaient une localisation hodgkinienne hépatique, chez 26 seulement celle localisation était l'unique cause de la jaunisse.

Sur ces 40 malades, 36 avaient des lésions hépatiques diffuses
3 des lésions nodulaires
1 des lésions diffuses et nodulaires.

Les auteurs remarquent, sans pouvoir en tirer de conclusions, que très souvent les lésions hodgkiniennes du foie sont localisées dans les espaces portes.

Enfin, pour les 15 hodgkiniens ictériques qui n'avaient ni obstruction des voies biliaires, ni localisations hépatiques spécifiques (groupe IV), l'autopsie a retrouvé les lésions hépatiques suivantes :

9 congestions passives
5 dégénérescences graisseuses

3 hémosidéroses
3 atrophies cellulaires hépatiques
1 hépatite virale
1 hépatite toxique
1 hépatite portale
1 lithiase cholédocienne
1 cholangite chronique
1 fibrose focale
1 lymphangiome
1 hématopoïèse extramédullaire
1 hypertrophie diffuse
1 nécrose centrale des cellules hépatiques
1 oedème cellulaire hépatique
1 stase biliaire.

Enfin, signalons que l'autopsie a encore révélé :

5 localisations hodgkiniennes de la paroi vésiculaire
44 localisations hodgkiniennes spléniques
13 infiltrations granulomateuses pancréatiques
3 thromboses portales.

Nous pensons que notre observation peut être rangée dans le Groupe I de Lévitan et coll.

Bien que la ponction biopsie ait été négative, nous n'avons pas la certitude absolue que des coupes multiples du foie n'auraient pas montré de granulome hodgkinien.

Mais l'intervention a révélé une dilatation très importante des voies biliaires extra hépatiques bloquées par des ganglions et quand le blocage a été levé par une anastomose de dérivation, l'ictère a vite disparu, les signes biologiques de cholostases (hypercholestérolémie, phosphatases alcalines) ont vite régressé, et, pendant les deux années suivantes, le fonctionnement clinique et biologique du foie est resté parfait. Il nous paraît donc légitime de dire que notre observation est

bien celle d'un ictère par compression du cholédoque par une masse ganglionnaire.

Il s'agit donc d'un fait rare, puisqu'à en croire Lévitan, il intéresserait 1,8 % des ictères dont on connaît le mécanisme, c'est-à-dire en extrapolant environ 2 pour 1000 maladies de Hodgkin.

o
o o

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ICTERE PAR OBSTRUCTION BILIAIRE AU COURS DE LA MALADIE DE HODGKIN

Dans l'ensemble, le traitement des ictères Hodgkiniens est très décevant.

Le Rapport du Memorial Center déjà cité relate le traitement entrepris chez les 116 malades observés :

- Irradiation par rayons X sur le foie, la rate, l'aire portale
- Chimiothérapie par les moutardes azotées
- Stéroïdes adrénocorticoïdes
- Mesures générales habituelles.

Ces différentes techniques thérapeutiques ont été plus ou moins combinées suivant les cas.

Le résultat de ces traitements, étudié chez 75 malades, peut se résumer ainsi :
dans 9 cas, l'ictère a régressé définitivement
dans 3 cas, la jaunisse a diminué, tout en persistant atténuée
dans 63 cas, aucun changement n'a été observé.

Sur les 9 malades chez lesquels la jaunisse a totalement guéri :
- 2 étaient encore en vie au moment de l'étude
- 2 ont été autopsiés :
  - pour l'un, une hépatite était responsable de l'ictère
  - pour l'autre, l'ictère était dû à une obstruction de la voie biliaire principale par une adénopathie hodgkinienne, associée à une localisation hépatique diffuse et à une fibrose portale. Ce malade avait reçu moutardes azotées et radiothérapie hépato portale.

Les trois malades chez lesquels la régression n'a été que partielle sont morts et l'autopsie a montré :

- pour l'un :.l'obstruction du canal hépatique droit et de la voie biliaire principale par un ganglion hodgkinien
  - un abcès hépatique
  - une angiocholite
  - un foyer sarcomateux hodgkinien diffus
  - une hémosidérose
- pour le deuxième : une hépatite virale
- pour le dernier : une infiltration hépatique nodulaire diffuse hodgkinienne
  - une dégénérescence graisseuse
  - un envahissement de la veine porte par des nodules spécifiques
  - une obstruction partielle des veines sus-hépatiques.

Le premier avait été traité par choledocojéjunostomie, chimiothérapie (moutarde azotée et TEM) radiothérapie hépatoportale.
Le second n'avait reçu qu'une corticothérapie. Le troisième une radiothérapie hépatique.

Nous voyons donc que sur 75 malades chez lesquels on a pu apprécier les résultats du traitement :

pour 63, soit 84 %, le traitement n'a eu aucun effet

pour 9, soit 12 %, l'ictère a disparu.

enfin, et surtout, une seule anastomose chirurgicale est signalée: une cholédocojéjunostomie qui, associée à la radiothérapie et à la chimiothérapie, n'a entraîné qu'une cédation incomplète de l'ictère.

Par ailleurs, deux cas français récents de Razemon, Salembier et Meignié, comptent une anastomose bilio-digestive et une exérèse ganglion-

naire avec succès appréciable. Nous les résumerons brièvement.

Chez un homme de 48 ans apparaît un citère progressif, continu, apyrétique, qui évoque le cancer de la tête du pancréas.

La possibilité d'une compression de la voie biliaire principale par une adénopathie hodgkinienne est pourtant évoquée car depuis trois ans ce diagnostic a été suspecté.

L'intervention retrouve la masse ganglionnaire pédiculaire et réalise une dérivation biliaire par hépatico-jejunostomie.

L'anatomopathologiste affirme la maladie de Hodgkin en examinant le prélèvement ganglionnaire opératoire.

L'évolution post-opératoire est excellente, l'ictère régresse cliniquement et biologiquement.

Mais 7 mois plus tard, l'état général du malade se détériore, l'amaigrissement confine à la cachexie, surtout réapparaît un ictère et la mort survient.

Si les auteurs précisent qu'il n'y a pas eu de phénomènes hémolytiques à aucun moment de l'évolution du premier ictère, ni lors de la reprise ictérique, aucune biopsie hépatique ne semble avoir été faite et la signification du deuxième épisode ictérique n'a pas été élucidée.

Une femme de 34 ans souffre d'un syndrome vésiculaire douloureux. Un ictère peu intense apparaît, avec bilirubinémie totale à 30 mg/l.

A l'intervention, le chirurgien trouve une masse ganglionnaire comprimant une voie biliaire principale demeurée souple. Le chirurgien réussit à libérer la masse ganglionnaire et ne fait pas de dérivation biliaire.

L'anatomopathologiste affirme le caractère hodgkinien. Dix-huit mois après l'intervention, la malade va bien, cliniquement et biologiquement, la fonction hépatobiliaire est parfaite.

Ici encore dans cette maladie de Hodgkin révélée par un ictère, aucune biopsie hépatique ne semble avoir été faite.

En conclusion, si l'ictère dans la maladie de Hodgkin est relativement fréquent, l'ictère par obstruction de la voie biliaire principale est rare, et les observations d'ictère obstructif traité par dérivation biliaire chirurgicale avec une durée de service appréciable, sont exceptionnelles.

Chez notre malade, on peut se demander si l'opération était vraiment nécessaire. La dérivation biliaire s'avérait-elle indispensable, un traitement radiothérapique local, les moutardes azotées, les hormones cortico surrénales, n'auraient-ils pas suffi à effacer l'obstacle à l'écoulement biliaire représenté par les masses ganglionnaires ?

Cette question appellè, nous semble-t-il, plusieurs remarques.

- En Août 1960, une poussée évolutive de la maladie entraîne l'augmentation des adénopathies médiastinales et l'apparition d'adénopathies abdominales profondes perceptibles à la palpation.

A cette époque, un traitement par les moutardes azotées est entrepris; une intolérance au médicament nécessite l'arrêt du traitement après 7 perfusions (35 mg). Bien que la dose totale administrée soit insuffisante, les masses médiastinales régressent et l'on ne perçoit plus cliniquement les adénopathies abdominales. Cependant, plusieurs ganglions persistent, et l'ictère apparaît le mois suivant, en septembre 1960.

- Lorsque le malade entre à l'hôpital Cochin le 17 Octobre, l'ictère est intense et accompagné de signes biologiques marqués de

cholostase : bilirubinémie à 136 mg par litre, cholestérol à 3 g par litre, et surtout phosphatases alcalines à 55 U. Bodansky. Cet ictère dure depuis 5 à 6 semaines et le volume du foie est franchement augmenté. Il apparaît alors que pour éviter des complications hépatiques graves il faut rétablir rapidement la liberté des voies biliaires.

- Après la réalisation de l'anastomose chirurgicale, dès le 25 novembre 1960, un traitement médical est à nouveau entrepris, associant

- pendant deux mois 100 mg de Cyclophosphamide
  et 50 mg de Prednisone quotidiens
- puis une cure de 55 mg de Moutardes azotées en perfusion
- enfin reprise de la Cyclophosphamide (100 mg par jour).

Il est intéressant de noter que, malgré ce traitement et bien qu'aucune poussée hodgkinienne ne se soit dessinée, la cholangiographie du 4 mai 1962, si elle objective un parfait fonctionnement de l'anastomose cholécystogastrique, montre toujours un cholédoque très dilaté dont la terminaison est effilée, ne laissant aucun doute sur la persistance du blocage complet de sa terminaison.

Cet ensemble de fait nous fait penser que la dérivation biliaire chirurgicale était nécessaire.

o
o o

CONCLUSIONS PRATIQUES

Pour exceptionnelle qu'elle soit, nous pensons que notre observation possède un authentique intérêt pratique.

1 - Si l'ictère de la maladie de Hodgkin peut être terminal, il peut aussi compliquer une maladie encore peu évoluée. Son mécanisme est divers avec trois possibilités majeures (en dehors de l'hémolyse) :

- l'hépatite virale, qu'elle soit épidémique ou surtout d'inoculation chez des malades soumis à des traitements parentéraux multiples, à des perfusions, des transfusions, etc.. Traitée ou non par les cortisoniques, l'hépatite virale évolue le plus souvent favorablement.

- L'atteinte hodgkinienne diffuse du foie, le plus souvent au-dessus de toute ressource thérapeutique.

- La compression de la voie biliaire principale par des ganglions: elle est exceptionnelle, mais il faut savoir y penser car un traitement chirurgical de dérivation permet à la maladie de reprendre son cours, c'est-à-dire peut assurer au malade une survie appréciable.

2 - L'obstruction biliaire par des adénopathies ne doit pas être méconnue. Cette éventualité invite, devant tout ictère de la maladie de Hodgkin, à refuser toute attitude défaitiste. Il faut arriver à un diagnostic précis de l'origine de l'ictère : c'est-à-dire utiliser, outre les données cliniques, les examens biologiques et la laparoscopie. Celle-ci est capitale : en objectivant la couleur du foie et l'état de la vésicule biliaire, elle permet de savoir si un obstacle sur la voie biliaire principale est en cause, et si une dérivation doit être tentée.

Elle peut être complétée par une ponction-biopsie du foie lorsque la vésicule n'est pas distendue et qu'un cholépéritoine n'est donc pas à craindre.

CONCLUSIONS

1 - L'observation d'un ictère par obstruction biliaire survenant quatre ans après la découverte d'une maladie de Hodgkin est rapportée. L'intervention a montré que l'ictère était dû à la compression de la voie biliaire principale par des adénopathies hodgkiniennes. Deux ans après la réalisation d'une dérivation bilio-digestive, l'état hépatique du malade est excellent.

2 - En s'appuyant sur les données de la littérature médicale, on souligne à la fois la rareté de cette éventualité heureuse, et l'importance de ne pas la méconnaître. Il est donc nécessaire, devant tout ictère survenant au cours de la maladie de Hodgkin, de chercher à préciser son mécanisme par l'étude clinique, biologique, laparoscopique, et au besoin, histologique.

o
o o

Vu, le Président de Thèse :

Pr. J. BESANCON

Vu, le Doyen de la Faculté

Pr. L. BINET

Vu et permis d'imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

- ABBATUCCI and BEATTY
  Atteinte hépatique dans la maladie de Hodgkin. - Différences dans les deux sexes
  Bull. Assoc. franç. étude cancer 40 : 371 - 1953.

- BAKER and MANN
  Hodgkin's desease. - Study of sixty-five cases
  Guy's Hosp. Rep. 89 : 83 - 1939

- BARRON
  In a discussion of a paper by Muller and Boles

- BEATTY
  Jaundice in Hodgkin's desease
  Bull. New-York Acad. Med. 30 : 409 - 1954

- BRODY, FINCH, NELLIGAN
  Traitement de l'ictère obstructif dans la leucémie lymphocytaire chronique.
  Amer. Journ. of Med. Science 240 : 726 - 1960

- CHEVALLIER et Jean BERNARD
  La Maladie de Hodgkin
  Paris 1932 - Masson.

- CRAVER
  Hodgkin's desease
  in : Tice, F. Practice of Medecine. Vol 5, Hagerstown, MD 1955
  N.F. Prior Co.

- FOULON
  A propos de quelques lésions extraganglionnaires de la lymphogranulomatose
  Ann. Anat. Patho. 9 : 725 - 1932

- GOLDMAN
  Hodgkin's desease. - Analysis of 212 cases
  J.A. M.A. 114 : 1611 - 1940

- GOLDMAN and VICTOR
  Hodgkin's desease. - Salient clinical features and relative value of various methods of treatment based upon a study of 319 cases
  New-York State Journ. of Med. 45 : 1313 - 1943

- HOSTER, DRATMAN, CRAVERAND ROLNICK
Hodgkin's desease 1832 - 1947
Cancer research 8 : 1 - 1948 - 8 : 49 - 1948

- HOSTER, ZAMES and von HAAM
Studies in Hodgkin's syndrome. - Association of "viral" hepatitis and Hodgkin's desease (preliminary report)
Cancer research - 9 : 473 - 1949

- JACKSON and PARKER
Hodgkin's desease - Involuement of certain other organs
New-England - J. Med. 233 : 369 - 1945

- JACKSON and PARKER
Hodgkin's desease and allied desorders
New-York 1947 - Oxford University Press.

- KILBURN
Secondary Amyloïdosis and hepatic failure in Hodgkin's desease.
Am. J. Med. 24 : 654 - 1958.

- LEVITAN et Coll.
Jaundice in Hodgkin's desease
Am. J. of Med. - Tome 30, n° 1 - 1961

- MULLER and BOLES
Abdominal Manifestations of Hodgkin's desease
J.A.M.A. - 88 : 301 - 1927

- RAZEMON, SALEMBIER, MEIGNIE
A propos d'une forme hépatique de Maladie de Hodgkin
Arch. Maladies digestives - 46 : 822 - 1957

UDDSTROMER
On the occurence of lymphogranulomatosis in Sweden 1915-1931 and some considerations as to its relation to tuberculosis
Acta Tuberculosis Scandinav. Supp. 1 - 1 - 123 - 1934

o
o o

- MAITRE, MARTHAN, CHAVANNES MORITZ
Hodgkin's lymphoma 1812 - 1917
Cancer research 8 : 1 - 1948 - P : 42 - 1948

- HOSTEN, ZANES van AAAM
Studies in Hodgkin's syndrome. - Association of "viral" hepatitis and Hodgkin's disease (preliminary report)
Cancer research - 9 : 413 - 1949

- JACOBSS and PARKER
Hodgkin's disease - Involvement of certain other organs
Ann.-Medicine - 4. Med. 233 : 309 - 1949

- JACOBSS and PARKER
Hodgkin's disease and allied disorders
New-York 1947 - Oxford University Press.

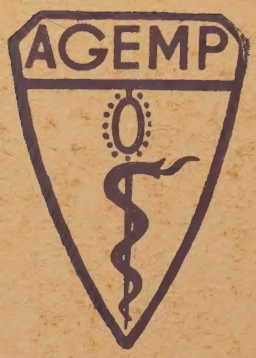
- KILBORN
Secondary Agnolidosis and hypotic failure in Hodgkin's disease.
Am. J. Med. 22 : 654 - 1956.

- LEVITAN et Coll.:
Lesions in Hodgkin's disease
Am. J. of Med. - Vous 30, n° 1 - 1961

- MULLER and BURGE
Abdominal manifestations of Hodgkin's disease
J.A.M.A. - 58 : 301 - 1957

- RAEMDON, SAINMATZ, MIGNIEX
A propos d'une fièvre éléphantique de Maladie de Hodgkin
Lyon. Médecine Régressive - 46 : 822 - 1957

UNDOTHEMEN
On the occurrence of lymphogranulomatosis in Sweden 1915-1934 and some considerations as to its relation to tuberculosis
Acta Tuberculosis Scandinav. Supp. 1 - 1 : 123 - 1934



AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-Ve
Téléphone : ODÉon 58-9[illegible]